

Проф. А. Н. КОСИНЕЦ

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Витебский медицинский институт,  
Республиканский научно-практический центр "Инфекция в хирургии",  
Республика Беларусь

Современные принципы лечения гнойного перитонита, независимо от его распространенности и существующих классификаций, характеризуются комплексным этиопатогенетическим подходом, включающим в себя: 1) хирургическое вмешательство; 2) дезинтоксикационную терапию; 3) коррекцию нарушений гемостаза; 4) рациональную антибиотикотерапию; 5) борьбу с парезом кишечника [7, 17, 25].

Основной задачей лечения перитонита является своевременное оперативное вмешательство, направленное на устранение источника перитонита и адекватное дренирование брюшной полости [35, 41].

После устранения источника перитонита большое значение придается интраоперационной санации брюшной полости. С этой целью используются различные растворы антисептиков (фурацилин, хлоргексидин, йодпирон, 0,02% раствор хлоргексидина биглюконата+3% раствор перекиси водорода в соотношении 10:1, тауролин), физиологический раствор, физиологический раствор с антибиотиками, многокомпонентные растворы, включающие антибактериальные препараты и гепарин [8, 17, 25, 61, 62].

Для повышения эффективности антимикробного воздействия интраоперационной санации при перитоните применяются ультразвуковая обработка брюшной полости, внутрибрюшной электролиз на активированном угле, лазерное облучение брюшной полости [5, 17].

Промывание брюшной полости ока-

зывается эффективным только тогда, когда применяются растворы, содержащие антибактериальные препараты [49, 52].

Большинство хирургов при операциях по поводу перитонитов любой этиологии осуществляют дренирование брюшной полости трубчато-перчаточными дренажами, устанавливая их вне операционной раны через небольшие разрезы—контрапертуры. Количество устанавливаемых дренажей зависит от распространенности перитонита [15, 64]. Основной целью дренирования является удаление токсического экссудата из брюшной полости, который, не имея наружного оттока, может всасываться, способствуя поддержанию эндогенной интоксикации [6, 59, 60]. Однако дренажные трубки при перитоните непродолжительное время осуществляют отток экссудата, быстро отграничиваются сгустками фибрина, и они перестают функционировать. Неэффективно и даже вредно при распространенном перитоните применение и марлевых дренажей, так как они быстро теряют свои дренажные функции, превращаются в своего рода пробки, что приводит к образованию внутрибрюшных абсцессов [14]. Имеются сообщения об успешном применении вместо традиционных дренажных трубок биологически активных дренажей на основе сшитого гидрогеля и пенополиуретана с иммуномобилизованным трипсином и гепарином [42].

Многие авторы в лечении распространенного гнойного перитонита большое значение придают проточному.

фракционному и комбинированному перитонеальному диализу после операции [7, 35, 41]. Применение перитонеального диализа в комплексном лечении перитонита позволило В. В. Родионову и соавторам [38] снизить летальность с 35,4% до 14,8%. Этот метод оказывает мощное антитоксическое воздействие благодаря удалению с промывной жидкостью большого количества бактерий и токсинов белковой и небелковой природы.

Для проведения перитонеального диализа устанавливают приводящие дренажи под левым и правым куполами диафрагмы (полиэтиленовые или силиконовые трубки диаметром от 4 до 8 мм), а отводящие дренажи—в правой и левой подвздошных областях в малом тазу. В качестве диализата используют физиологический раствор с антибиотиками, раствор Рингера—Локка, антисептические средства, гипербарически оксигенированный физиологический раствор [37, 66].

По данным различных авторов, можно вводить в сутки от 3—5 до 20—40 литров диализирующего раствора [35, 38, 57].

Следует отметить, что высокая перфузия жидкости сильно уменьшает экспозицию антибиотиков в брюшной полости, а также увеличивает белковые потери организма, приводит к нарушению водно-солевого обмена [58]. Кроме того, в раннем послеоперационном периоде вследствие развития спаечного процесса в брюшной полости во многих случаях невозможно получить адекватный отток промывной жидкости, что приводит к формированию абсцессов и нарастанию интоксикации [58]. В связи с этим некоторые авторы отдают предпочтение пролонгированной лапароскопической санации, используя операционный лапароскоп и специально сконструированную канюлю, устанавливаемую интраоперационно в переднюю брюшную стенку [30]. Сеансы санации проводятся под калипсоловым наркозом через 12, 24, 36, 48 часов, плановый осмотр

брюшной полости сопровождается эвакуацией экссудата и фибрина с помощью аспирационного устройства лапароскопа. Помимо того, брюшная полость промывается растворами антисептиков.

В последние годы все больше внимания уделяется лечению перитонита методом открытого ведения брюшной полости—лапаростомии [6, 11, 27, 69].

• В. К. Гостищевым и соавторами [7] определены следующие показания к лапаростомии: 1) запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните как при тенденции к отграничению множественных очагов воспаления в различных отделах живота, так и при генерализованном процессе; 2) эвентрации при распространенном перитоните через гнойную рану, а также при высоком риске эвентрации (нагноение операционной раны с некрозом кожи, мышц, апоневрозом); 3) распространенный перитонит в поздней стадии заболевания (III—IV А, Б стадии), сопровождающийся тяжелой эндогенной интоксикацией или полиорганной недостаточностью; 4) распространенный или отграниченный перитонит, сопровождающийся некрозом органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки; 5) анаэробный перитонит.

Сущность метода лапаростомии заключается в том, что по окончании оперативного вмешательства лапаротомную рану не ушивают, петли кишок укрывают большим салъником или каким-либо искусственным покрытием—марлей, тонкими эластичными трубками, перфорированной целлофановой пленкой, пластинами полипропилена, лоскутами из нейлона [6, 7]. В послеоперационном периоде ежедневно или через день производят перевязки под наркозом с ревизией и промыванием брюшной полости и опорожнением формирующихся абсцессов.

Для активного выполнения плановых санаций брюшной полости выполняют также программированные релапаротомии [47, 70]. Для того, чтобы каждый

раз не накладывать на лапаротомную рану швы, примыняют "молнию-застежку" [6, 69].

Время, необходимое для ликвидации перитонита при открытом ведении брюшной полости, колеблется в пределах от 5—6 дней до 3—4 недель [11]. После очищения брюшной полости и раны брюшной стенки накладывают вторичные швы на рану. Летальность при лапаротомии, программированной релапаротомии, по данным различных авторов, колеблется от 15,4% до 38,9% [1, 52, 67]. Причинами смерти являются продолжающийся перитонит, септический шок, кишечные свищи.

При операциях по поводу гнойного перитонита одним из обязательных этапов являются декомпрессия и промывание желудочно-кишечного тракта. Необходимость этого обусловлена тем, что в 28,6% случаев при местном перитоните и в 100% случаев при распространенном перитоните имеется нарушение моторной функции кишечника, являющегося главным источником инфекции и эндогенной интоксикации [7, 12].

В основе торможения двигательной активности кишечника лежат энтероэнтеральные тормозные рефлексы, дуга которых замыкается на уровне спинного мозга. Рецептивным полем рефлекса является стенка кишечника и желудка, а афферентные пути проходят в составе кишечных нервов. Вследствие разложения содержимого паретического кишечника, нарушения колонизационной резистентности, образовавшиеся токсические вещества, ферменты микроорганизмов и большое количество газов оказывают пагубное воздействие на сосуды, нервные элементы и мускулатуру кишечника. У больных с тяжелым течением перитонита развивается синдром кишечной недостаточности, под которым подразумевается острая недостаточность двигательной, секреторной и всасывательной функций тонкой кишки [19].

Имеются единичные публикации, указывающие на то, что в генезе пареза

кишечника лежит воздействие стресса [68].

Единого мнения о методах декомпрессии кишечника нет. Распространенным методом является наложение концевой илеостомы, подвешной энтеростомы, гастростомы, цекостомы, аппендикоцекостомы с интубацией тонкой кишки зондом с постоянной аспирацией его содержимого через дистальный конец [7, 9, 33]. При интубации тонкой кишки через энтеростому удается получить адекватную декомпрессию, улучшить двигательную активность кишечника, однако при этом возможно развитие ряда осложнений, связанных как с интубацией кишки, так и с самой энтеростомой. Проведение многоперфорированного зонда в просвет кишки всегда создает реальную опасность инфицирования брюшной полости кишечным содержимым, поступающим через боковые отверстия зонда. В послеоперационном периоде возможны перегибы зонда, дерматит вокруг свища, несостоятельность стомы, а также аррозивные кровотечения. Фиксация полого органа к передней брюшной стенке в условиях перитонита ненадежна. После удаления зонда свищ не всегда закрывается самостоятельно, а при наложении энтеростомы во всех случаях для закрытия свища необходима дополнительная операция [33].

Перечисленных недостатков лишены назоинтестинальная и трансанальная интубации тонкой кишки [34, 45, 48, 51, 55].

Вопрос об уровне зондирования до сих пор окончательно не решен. В большинстве работ указывается на необходимость тотальной интубации тонкой кишки длинными зондами различной конструкции [7, 9]. Вместе с тем, имеются данные о том, что интубация начального отдела тонкой кишки является достаточной для достижения адекватной декомпрессии желудочно-кишечного тракта [33].

По мнению ряда авторов, декомпрессию кишечника необходимо проводить от 3—4 до 8—10 суток [43, 55, 69].

Некоторыми авторами после интубации кишечника проводится многократное промывание просвета кишки по зонду растворами антисептиков, солевыми растворами [27, 48].

Имеются единичные публикации об успешном применении с целью детоксикации организма энтеро- и колоносорбции [12, 17]. В качестве сорбентов использовались 5% и 10% водные растворы энтеродеза, 15% взвесь пасты полифепана, 10% водный раствор полиэтиленгликоля М. М. 6000.

По данным Ю. А. Давыдова и соавторов [9] декомпрессия тонкой кишки с последующим энтеральным лаважем оксигенированным 5—10% раствором глюкозы в комплексе с перитонеальным лаважем позволила снизить летальность с 63 до 36,5%.

В настоящее время в послеоперационном периоде все шире применяется энтеральное зондовое питание [47].

Улучшению двигательной активности кишечника способствуют не только интубация желудочно-кишечного тракта, но и введение лекарственных средств, усиливающих моторику кишечника вследствие активации его нервно-мышечного аппарата. С этой целью применяют прозерин, ацеклидин, питуитрин, аминазин, неотон фосфат, электростимуляции или гипертонические клизмы, рефлексотерапию [3, 4, 13, 26, 36].

Кроме того, хорошим эффектом, способствующим прерыванию потока патологических импульсов из воспалительного очага и обеспечивающим улучшение функциональной активности кишечника, обладают ганглиоблокаторы, продленная перидуральная анестезия [30].

Значительное место в лечении больных перитонитом занимает целенаправленная антибактериальная терапия. В настоящее время благодаря усовершенствованию микробиологических методов исследования установлено, что в возникновении и развитии гнойного перитонита в 70—94% случаев принимает участие полимикробная, смешанная

аэробно-анаэробная микрофлора [16, 17, 18, 20]. Наиболее часто выделяются ассоциации бактероидов и кишечной палочки. В связи с этим большинство авторов применяют комбинированную антибактериальную терапию, воздействующую как на аэробную, так и на неклострициальную анаэробную микрофлору [16, 18, 69].

Антибактериальная терапия интраабдоминальных инфекций, в возникновении и развитии которых принимают участие анаэробные микроорганизмы, в частности, бактероиды, представляет особую трудность. Продуцируемый этими микроорганизмами фермент  $\beta$ -лактамаза активно разрушает большинство антибиотиков [21]. Наибольшей активностью в отношении бактероидов обладают линкомицин, метронидазол, тинидазол и 0,02% раствор хлоргексидина биглюконата+3% перекись водорода в соотношении 10:1 [16, 18, 41, 69].

В настоящее время разработки и широко применяются различные методы введения антибактериальных препаратов: внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, интраперитонеальный, ректальный и эндолимфатический [2, 22, 31, 63].

Наиболее выраженным терапевтическим эффектом, позволившим в 1,5 раза снизить летальность у больных гнойным перитонитом, обладает эндолимфатическое введение антибиотиков [24].

В патогенезе перитонита особое место занимает состояние иммунной системы и неспецифической резистентности организма. Возникающий вторичный иммунодефицит в значительной степени определяет течение и исход заболевания [12, 40, 54]. В связи с этим иммунотерапия является неотъемлемой частью комплексного лечения перитонита.

Высокой эффективностью обладает гипериммунная поливалентная плазма доноров-реконвалесцентов, у которых в прошлом был перитонит. Иммунотерапевтическое действие отмечено также при применении лимфоцитарной взвеси [54]. Внутривенное переливание

300—400 мл лейкоконцентрата с интервалом 1—2 суток давало положительный терапевтический эффект и улучшало показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных с токсической и терминальной фазами перитонита [44]. Выраженным иммунокорригирующим эффектом обладает внутрикожное введение аутосыворотки, активированной зимозаном, и аутологичных цитокинов [40].

С успехом для лечения иммунологических нарушений применяются тималин, Т-активин, диуцифон и левамизол [7, 23, 40].

Имеются сведения о повышении функциональной активности лимфоцитов в результате применения циметидина [56].

Стимулирующее влияние на клеточное звено иммунитета посредством антистрессового воздействия оказывают клофеллин, бензогексоний, бутироксан, гистодил и лития оксибутират [28, 40, 41].

Нормализации иммунологического статуса больных способствуют также аутоотрансфузии облученной ультрафиолетом крови [10].

Одним из главных факторов, определяющих нарушение гомеостаза при интраабдоминальных инфекциях, является синдром эндогенной интоксикации [12].

По-прежнему ведущая роль в дезинтоксикационных мероприятиях отводится традиционной инфузионной терапии [31]. Кроме того, инфузионно-трансфузионная терапия необходима для коррекции водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния, улучшения реологических свойств крови и функции сердечно-сосудистой системы, поддержания энергообеспечения организма и лечения белковой недостаточности [7, 33].

При проведении инфузионной терапии для улучшения реологических свойств крови, профилактики и лечения ДВС-синдрома рекомендуется применение гепарина [17, 65].

Вместе с тем, инфузионно-трансфузионная терапия способствует лишь разведению и уменьшению концентрации биологически активных веществ,

определяющих развитие синдрома эндогенной интоксикации.

В связи с этим в последние годы все шире и эффективнее применяются методы интра- и экстракорпоральной детоксикации организма: форсированный диурез, энтеросорбция, перитонеосорбция, гемо- и лимфосорбция, плазмаферез, ультрафиолетовое облучение и оксигенация аутокрови, гипербарическая оксигенация [7, 19, 39].

Имеются публикации о высокой детоксикационной функции подключасной экстракорпорально ксенотенной селезенки [50].

В последние годы появились сообщения об успешном применении в комплексном лечении гнойного перитонита селективной эндогенной детоксикации. Сущность метода заключается в усилении эндотоксиновой элиминации путем стимуляции моноцитов и нейтрофилов различными биологически активными веществами (интерлейкин-2, аутологичная сыворотка и цитокины) [12, 50].

Перспективным в комплексном лечении перитонита является применение локальной абдоминальной гипотермии, лучевой терапии, аппарата "вспомогательная печень" [12, 50].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Батаинов И. И., Можейко М. А., Кояло И. К. // Тез. докл. Пленума проблемной комиссии "Инфекция в хирургии" и республиканского семинара. Витебск, 1992. С. 3—4.
2. Буянов В. М., Алексеев А. А. Лимфология эндотоксикоза. М.: Медицина, 1990. 272 с.
3. Вильямс Г. Д., Исаев Г. Б. // Хирургия. 1991. Т. 5. С. 9—13.
4. Гельфанд Б. Р., Матвеев Д. В., Сергеева Н. А., Капранов С. А. и др. // Вестн. хирургии. 1992. Т. 1. С. 21—27.
5. Гостищев В. К., Оганесян С. С., Тавердян И. А. // Вестн. хирургии. 1987. Т. 4. С. 38—42.
6. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдошенко А. Л., Байгоров Э. Х. Лапаростомия при распространенном перитоните. Ставрополь, 1991. 180 с.
7. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдошенко А. Л. Перитонит. М.: Медицина, 1992. 224 с.

8. Григорьев Е. Г., Шумов А. В., Пак В. Е.//Хирургия. 1991. N 5. С. 121—125.
9. Давыдов Ю. А., Козлов А. Г., Волков А. В.//Хирургия. 1991. N 5. С. 13—18.
10. Дудкевич Н. Г., Головин Г. В., Марченко А. В. и др.//Вестн. хирургии им. Грекова. 1987. N 1. С. 59—65.
11. Егиазарян В. Ф., Некрасов Л. П., Яковенко А. И. и др.//Вестн. хирургии. 1986. N 2. С. 50—52.
12. Ерюхин Н. А., Белый В. Я., Вагнер Е. К. Воспаление как общебиологическая реакция: на модели острого перитонита. Л.: Наука, 1989. 262 с.
13. Зайцев В. Т., Шальков Ю. Л., Ревин В. М., Лазарев А. В.//Вестн. хирургии им. Грекова. 1987. N 1. С. 10—13.
14. Каншин П. И.//Вестн. хирургии. 1980. Т. 125. N 9. С. 108—113.
15. Каримов Ш. Н., Асраров А. А. Острый гнойный перитонит. Ташкент, 1991. 67 с.
16. Колесов А. П., Столбовой А. В., Кочеровец В. И. Анаэробные инфекции в хирургии. Л.: Медицина, 1989. 160 с.
17. Косинец А. И. Автореф. ... дисс. д-ра мед. наук. М., 1993. 32 с.
18. Косинец А. И. Метод. рекомендации. Минск, 1994. 28 с.
19. Косинец А. И., Сачек М. Г., Стручков Ю. В., Кочеровец В. И.//Первый Московский международный конгресс хирургов. Тез. докл. М., 1995. С. 41—43.
20. Кочеровец В. И., Перегудов С. И., Ханевич М. Д.//Тез. докл. Пленума проблемной комиссии "Инфекция в хирургии" и республиканского семинара. Витебск, 1992. С. 28—29.
21. Кочеровец В. И. Неклостридиальная анаэробная инфекция—ведущая этиологическая форма полимикробных инфекций в хирургии: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Л., 1990. 39 с.
22. Кочнев О. С., Измайлов С. Г.//Хирургия. 1991. N 5. С. 27—30.
23. Кузник Б. И., Васильев П. В., Цыбиков П. И. Иммуногенез, гомеостаз и неспецифическая резистентность организма. М.: Медицина, 1989. 319 с.
24. Кулиев Ш. Б., Ахундов Н. Т.//Хирургия. 1992. NN 9—10. С. 29—35.
25. Луцевич О. Э., Петров В. И., Пауков В. С. и др.//Хирургия. 1990. N 7. С. 50—56.
26. Лызинов А. И.//Тез. докл. Всесоюзн. конференции. Ростов-на-Дону, 1991. С. 34.
27. Лызинов А. И. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1993.
28. Лян П. В., Еременко К. В., Борунов Е. В.//Анестезиология и реаниматология. 1987. N 2. С. 28—31.
29. Макоха И. С.//Хирургия. 1984. N 8. С. 124—127.
30. Макшанов Н. Я., Крупский Л. И.//Тез. докл. Минск, 1991. С. 62—63.
31. Маломан Е. И. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. Кишинев, 1985. 199 с.
32. Малюков А. Е., Луцевич О. Э., Бегоулов С. М., Дзюнов Б. М.//Хирургия. 1990. N 12. С. 111—115.
33. Милонов О. Б., Тоскин К. Д., Жебровский В. С. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М.: Медицина, 1990.
34. Петренко Е. Л.//Клинич. хирургия. 1987. N 4. С. 67—68.
35. Петухов И. А. Послеоперационный перитонит. Минск: Беларусь, 1980.
36. Попова Т. С., Утешев П. С., Токин А. И. и др.//Хирургия. 1984. N 3. С. 64—68.
37. Пышкин С. А., Савин Э. М., Макаренко Ю. И.//Тез. докл. Пленума пробл. комиссии "Инфекция в хирургии" и республиканского семинара. Витебск, 1992. С. 48—49.
38. Родионов В. В., Кузьмин П. В., Лемеш Г. Т. и др.//Хирургия. 1988. N 5. С. 61—63.
39. Сажин В. П., Лядовенко А. Л., Слуту Д. И.//Тез. докл. М., 1995. С. 55—57.
40. Сачек М. Г., Косинец А. И., Адаменко Г. П. Иммунологические аспекты хирургической инфекции. Витебск, 1994. 140 с.
41. Стручков В. И., Гостищев В. К., Стручков Ю. В. Хирургическая инфекция (руководство). М., 1991. 560 с.
42. Толстых П. И., Курбанов И. А., Макушкин Р. З., Иванян А. П.//Тез. докл. Пленума пробл. комиссии "Инфекция в хирургии" и республиканского семинара. Витебск, 1992. С. 60—62.
43. Утешев П. С., Попова Т. С., Пахомова Г. В. и др.//Хирургия. 1981. N 4. С. 137—141.
44. Ханевич М. Д., Урманчеев А. А., Зайчик В. И. и др.//Хирургия. 1991. N 5. С. 23—27.
45. Харкевич Н. Г., Буянов В. В., Криштопов Л. Е. и др.//Тез. докл. Пленума пробл. комиссии "Инфекция в хирургии" и республиканского семинара. Витебск, 1992. С. 65—66.
46. Цыбырнэ К. А., Ангелоч Г. А., Лука П. А.//

Первый Московский международный конгресс хирургов. Тез. докл. М., 1995. С. 45—46.

47. Шестопалов А. Е., Попова Т. С., Ушаков И. И. и др. // Первый Московский международный конгресс хирургов. Тез. докл. М., 1995. С. 15—16.

48. Шорох Г. П., Шиманский Е. Н., Шиманский И. Е., Шорох С. Г. // Здоровоохранение Белоруссии. 1988. N 9. С. 54—55.

49. Шотт А. В., Баракат А. Х. // Здоровоохранение Белоруссии. 1987. N 8. С. 22—27.

50. Шумаков В. Н., Писаревский А. А., Бильков А. В. // Первый Московский международный конгресс хирургов. Тез. докл. М., 1995. С. 13—14.

51. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Линденберг А. А. // Хирургия. 1986. N 6. С. 58—60.

52. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Чугунов А. О. // Хирургия. 1989. N 2. С. 7—10.

53. Dobrin P. H. B., O'Keefe P., Tatarowicz W. et al. // Amer. J. Surg. 1989. Vol. 156. N 4. P. 368—371.

54. Dunn C. W., Horton I. W., Wolkes P. E. // The Am. Journal of Surgery. 1989. Vol. 157. N 6. P. 548—551.

55. Edlich P. F., Godgaudas E., Leonard A. S., Wangenstein O. M. // Arch. Surg. 1967. Vol. 95. N 3. P. 443—450.

56. Gifford R. R. M., Voss B. V., Schmidthe I. R. and Fergusson R. M. // Surgery. 1988. Vol. 103. N 2. P. 184—193.

57. Halblab H. J., Keller H., Boesken W. U., Wilms H. // Chirugia. 1982. Vol. 53. N 10. P. 628—632.

58. Hallerback B., Anderson C., Englund N. // Curr. Surg. 1987. Vol. 44. N 6. P. 518—519.

59. Herbst F., Fugger R., Schenper M., Schulz F. // Acta chir. austriaca. 1989. Vol. 18. NN 5, 6. P. 469—473.

60. Iulubescu M., Marinescu A., Voichieci S., Iulubescu A. // Chirurgie. 1989. Vol. 38. N 4. P. 283—286.

61. Lobbato V., Cioroiu M., La Raja R. D., Rothenberg R. E., Strand M. // Amer. Surg. 1985. Vol. 51. N 9. P. 508—510.

62. Nordlinger B., Moulin J., Hakami F. et al. // Sem. Hop. 1987. Vol. 63. N 1/2. P. 21—26.

63. Nystrom P. O., Johansson L., Skau T., Lennquist S. // Acta Chir. Scand. 1984. Vol. 150. N 1. P. 45—50.

64. Olak J., Christou N. V., Stein L. A. et al. // Arch. Surg. 1986. Vol. 121. N 2. P. 141—146.

65. Perry M. O. // Amer. J. Surg. 1988. Vol. 155. N 2. P. 268—277.

66. Portilles Felix A., Roque Zambrana F. // Rev. Cubana Chir. 1984. Vol. 23. N 4. P. 379—391.

67. Teichmann W., Wittmann D. H., Andreone P. A. // Arch. Surg. 1986. Vol. 121. N 2. P. 147—152.

68. Winsa O., Biber B., Martner J. // Acta anaesthesiol. scand. 1985. Vol. 29. N 5. P. 508—514.

69. Wittmann D. H. Intra-abdominal infections: pathophysiology and treatment. New York, 1991.

70. Wolf G., Kroll W., Steindorfer R. // The 33-d World Congress of Surgery. Abstract book. Toronto, Canada. Sept. 10—16. 1989. P. 1.

Поступила 30.08.95 г.

Проф. М. Г. САЧЕК, канд. мед. наук С. С. СТЕБУНОВ, проф. А. Н. ЛЫЗИКОВ,  
доц. Э. С. ПИТКЕВИЧ

## МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ ФОСФОКРЕАТИНА

Витебский медицинский институт, Республика Беларусь

Известно, что в условиях недостатка кислорода уменьшается внутриклеточное содержание макроэргических фосфатов и, в частности, ФКр, который осуществляет транспорт энергии от митохондрий к местам ее утилизации (многофбриллам, ионным насосам, ферментам, использующим нуклеозидфосфаты и т. д.). Доказано, что снижение концентрации ФКр в клетке ниже критического уровня совпадает по времени с деструкцией мембраны и началом

необратимых изменений в клетке. Таким образом, недостаток ФКр становится лимитирующим моментом в энергообеспечении в условиях гипоксии, а возникающий энергетический дефицит сопровождается гибелью клеток [20, 21, 22, 23]. Нарушение путей транспорта АТФ является также ранним и тяжелым признаком ишемии и гипоксии [2].

Эти факторы, кроме того, инициируют другие, более сильные мембраноповреждающие процессы в клетке.